

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

43

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 17 décembre 1891, à 1 heure.

Par PÉRIVIER

Né à Pleumartin, le 25 août 1865.

DE L'APOPLEXIE PULMONAIRE

DANS

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE & LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. RICHELOT
HANOT
QUINQUAUD } agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

43

Année 1891

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 17 décembre 1891, à 1 heure.

Par PÉRIVIER

Né à Pleumartin, le 25 août 1865.

DE L'APOPLEXIE PULMONAIRE

DANS

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE & LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. RICHELOT
HANOT
QUINQUAUD } agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et RICHET

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISSAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	REITTERER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DE L'APOPLEXIE PULMONAIRE

DANS

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE ET LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

AVANT-PROPOS

Depuis la magistrale description que Laënnec fit des lésions et des symptômes de l'apoplexie pulmonaire, l'universalité des auteurs a séparé avec soin l'apoplexie systématisée (infarctus hémoptoïque de Laënnec) de l'hémorrhagie pulmonaire diffuse. Cette dernière altération, dans laquelle le tissu pulmonaire est dilacéré au hasard par l'intrusion sanguine, est fonction de maladies générales, — infections, empoisonnements — ou de perturbations violentes du système nerveux central, — hémorrhagies cérébrales (Charcot, Ollivier), méningite tuberculeuse (Rilliet et Barthez), traumatismes crâniens (Navarre), etc. Elle n'a aucun rapport avec les affections des vaisseaux ou du cœur ; il est donc bien entendu que nous n'envisagerons dans ce travail que l'hémorrhagie pulmonaire lobulaire ou infarctus hémoptoïque, l'apoplexie pulmonaire en foyers limités par les espaces cellulaires interlobulaires.

Dès longtemps Cruveilhier et Bouillaud avaient fait la

remarque que les vaisseaux artériels, au voisinage de l'infarctus, étaient oblitérés par des concrétions sanguines. Mais ces illustres médecins n'avaient vu là qu'une coïncidence, ou l'effet même de l'hémorrhagie pulmonaire. Quand Virchow eut fait connaître la fréquence des embolies et eut mis en lumière leur mécanisme, les premiers vulgarisateurs de la doctrine embolique ne manquèrent pas d'en faire l'application à l'apoplexie pulmonaire. Et, depuis les travaux de Roskitanski, de Ball et de Lancereaux, l'oblitération d'un rameau artériel terminal, lobaire, lobulaire ou acineux, est considérée comme la condition antérieure indispensable à la production d'un infarctus.

On sait quelles ont été les exagérations de la théorie embolique. Pour ce qui est de l'apoplexie pulmonaire, l'influence de cette théorie a été tellement considérable qu'on ne s'est pas contenté d'attribuer au mécanisme embolique la plus grande partie des apoplexies en foyer du poumon, ce qui serait à la rigueur admissible, mais encore qu'on en a fait la raison d'être unique de cette altération. Embolie pulmonaire, apoplexie pulmonaire sont ainsi devenus dans l'enseignement classique deux termes adéquats, ou du moins l'étude de l'apoplexie pulmonaire n'est-elle considérée par presque tous les auteurs que comme un appendice à celle de l'embolie pulmonaire. Il suffit pour s'en rendre compte de lire la thèse d'agrégation, très remarquable d'ailleurs, de M. Duguet (1872), travail qui fait foi dans la question qui nous occupe, — ou mieux encore l'article de M. Balzer dans le Nouveau dictionnaire.

L'histoire de l'apoplexie s'y confond presque entièrement avec celle de l'embolie.

Au point de vue clinique, les écrivains classiques s'accordent également sur un point, à savoir la fréquence prédominante des infarctus pulmonaires dans les lésions mitrales. Cruveilhier, Bouillaud, Walshe, Duguet insistent nettement sur cette relation si commune qu'elle exclut presque l'influence des lésions aortiques sur la production de la même altération. « Quant aux lésions cardiaques, dit M. le professeur Jaccoud dans son *Traité* ; ce sont les altérations de l'orifice mitral qui ont l'influence pathogénique la plus puissante, surtout le rétrécissement ». — « La congestion passive des affections du cœur, dit d'autre part M. Balzer, s'accompagne assez fréquemment d'hémorrhagies. On l'observe surtout dans les lésions de la valvule mitrale... ». Il faut voir dans ces affirmations la suggestion exercée par la notion de la nécessité d'une embolie. Les affections mitrales sont celles en effet qui s'accompagnent le plus facilement de thrombose cardiaque. A leur période terminale, la dilatation des cavités droites et la formation de caillots qui en est la conséquence sont des phénomènes de nature à assurer la possibilité d'embolies faciles dans les ramifications de l'artère pulmonaire. Cependant, en 1882, notre maître, M. Bucquoy, au nom duquel s'attache une si grande autorité en tout ce qui touche à la pathologie cardiaque, s'exprimait de la façon suivante, dans son travail sur la pleurésie dans les maladies du cœur (1) pleurésie liée si souvent à l'apoplexie pulmonaire : « Il semble résulter des faits nombreux que j'ai pu observer que ces pleurésies ne se rencontrent pas seule-

(1) BUCQUOY, La pleurésie dans les maladies du cœur. *France méd.*, 1882.

ment dans la période cachectique proprement dite des maladies du cœur, mais aussi à une époque beaucoup moins avancée de la maladie et en dehors des phénomènes ordinaires de l'asystolie. En second lieu, il m'a semblé également que cette complication appartenait plutôt aux lésions cardiaco-aortiques qu'à l'affection mitrale. Ces deux particularités seraient en accord avec la remarque que j'ai eu bien souvent l'occasion de faire au lit du malade, et sur laquelle j'ai appelé l'attention des élèves et de quelques-uns de mes collègues, *à savoir que l'apoplexie pulmonaire s'observe plus particulièrement chez des sujets atteints de lésions athéromateuses de l'aorte*, et offrant des poussées inflammatoires auxquelles répondent les douleurs rétro-sternales et les accidents pseudo-angineux ».

En suivant l'enseignement de cet excellent maître, et son service si riche en affections du cœur et du poumon, et où les malades sont auscultés avec un si grand soin, nous avons vu plusieurs exemples qui nous ont montré le bien fondé de cette opinion.

M. le Dr Lancereaux, qui a bien voulu nous encourager en nous communiquant une observation, a également remarqué la plus grande fréquence de l'apoplexie pulmonaire chez les aortiques et surtout chez les aortiques artério-scléreux. Il croit (communication orale) qu'il s'agit là, bien plus souvent de thromboses que d'embolies.

C'est dans cet ordre d'idées qu'a été composé ce modeste travail.

Avant de poursuivre notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer toute notre gratitude à ces deux maîtres émi-

nents pour la libéralité avec laquelle ils nous ont autorisé à publier des observations qui sont leur propriété.

Que M. le professeur Laboulbène veuille bien également agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

Apoplexie pulmonaire dans les lésions mitrales d'origine artérielle et non artérielle.

Dans sa thèse d'agrégation, M. Duguet range sous quatre chefs les causes de l'apoplexie pulmonaire :

1° La variation de tension dans les vaisseaux pulmonaires; 2° l'état du sang; 3° l'état des vaisseaux; 4° l'influence nerveuse.

En réalité, comme toutes les hémorrhagies, l'hémorrhagie du poumon peut être névropathique, hémopathique, ou angiopathique. C'est là la division consacrée par M. Lancereaux, dans son *Traité d'anatomie pathologique*. Elle s'applique à tous les cas, et en particulier à celui qui nous occupe. Les hémorrhagies pulmonaires névropathiques et hémopathiques rentrent dans le cadre de l'apoplexie diffuse. Elles n'ont rien à voir avec les affections du cœur. L'apoplexie pulmonaire à foyers circonscrits, celle des cardiaques, est constamment une hémorrhagie angiopathique. Mais des deux conditions anormales des vaisseaux pulmonaires qui en sont le point de départ, stase et altération de la paroi, il nous semble qu'on a fait jouer un trop grand rôle à la première. Il est en effet un fait clinique qu'on n'a pas assez remarqué, mais dont chacun peut se rendre compte en faisant appel à ses souvenirs. Ce n'est pas chez les cardiaques arrivés à la période ultime, chez ceux où les

œdèmes sont considérables, les jugulaires animées du pouls veineux vrai, le foie très volumineux, la cyanose des extrémités évidente, chez ceux en un mot qui ont leur tension vasculaire intervertie, qu'on observe uniquement ou même le plus communément l'apoplexie pulmonaire. Celle-ci se rencontre couramment chez des sujets dont l'angoisse thoracique et la dyspnée constituent les principaux symptômes, et qui ont peu ou pas d'œdèmes. Or, si la stase sanguine du poumon jouait un rôle prédominant, l'apoplexie pulmonaire serait l'accompagnement presque forcé de l'insuffisance cardiaque et l'apanage exclusif des asystoliques.

Si l'hémorrhagie pulmonaire a toutefois une grande fréquence chez les cardiaques asystoliques, c'est non pas en raison de la stase pulmonaire qui existe dans ces conditions, mais parce que la dilatation des cavités droites provoque la formation de caillots, source d'embolies.

C'est de cette façon qu'agissent les maladies mitrales pour provoquer l'apoplexie du poumon.

A ce point de vue, il y a une distinction importante à établir. Les maladies mitrales peuvent se diviser en deux catégories : dans la première se rangent les lésions orificielles consécutives à l'endocardite de la fièvre rhumatismale, et aux perforations valvulaires de l'endocardite ulcéreuse. Ici le désordre anatomique est limité à l'orifice et aux valvules ; le muscle cardiaque est sain ainsi que les artères périphériques. La seconde catégorie a trait aux affections mitrales subordonnées à la sclérose artérielle généralisée, avec cirrhose hypertrophique du myocarde, sclérose des piliers, épaissement et rétraction des valves ; ces affections s'ac-

compagnent de lésions des petits vaisseaux périphériques.

Quand les affections mitrales de la première catégorie donnent naissance à l'apoplexie pulmonaire, c'est en général à leur dernière période et par le mécanisme que nous avons indiqué ; thrombose des cavités droites et embolies. Encore est-il bon de dire que, dans ce cas, il arrive communément que les accidents prennent la forme broncho-pneumonique au lieu d'affecter le type hémorrhagique.

Au contraire, les lésions mitrales liées à l'artério-sclérose, quand elles donnent lieu à l'apoplexie pulmonaire, se font souvent à un stade relativement peu avancé de leur évolution.

A ce point de vue et si l'on fait abstraction de ce dernier groupe de faits, il serait légitime de dire que l'apoplexie pulmonaire comporte dans les affections mitrales un pronostic infiniment plus grave que dans les affections aortiques, puisqu'elles sont à peu près constamment la conséquence d'embolies et que l'apoplexie pulmonaire signifie alors thrombose cardiaque.

Mais, encore une fois, nous sommes convaincu que le nombre des apoplexies pulmonaires liées aux lésions mitrales serait infiniment plus restreint qu'on ne l'enseigne généralement, si l'on distrayait de ces lésions celles qui font fonction d'artério-sclérose. Si l'on compulse les observations éparses dans les auteurs, d'hémorrhagies pulmonaires survenues au cours d'affections mitrales, on s'aperçoit qu'il s'agit le plus fréquemment de sujets âgés porteurs d'une lésion artérielle.

Le fait suivant, que nous choisissons entre tous parce

qu'il appartient à notre excellent maître M. Bucquoy, en est un exemple manifeste.

OBSERVATION I (résumée). — (BUCQUOY, *loco citato*). *Apoplexie pulmonaire*. — *Rétrécissement mitral et athérome généralisé*.

Homme de 50 ans, ayant eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Hypertrophie cardiaque, rétrécissement mitral.

Dyspnée, congestion pulmonaire ; épanchement modéré à droite.

1^{re} thoracenthèse : un litre de liquide séreux peu coagulable.

2^e thoracenthèse, après 15 jours : 1 litre liquide un peu sanguinolent.

3^e thoracenthèse, après 12 jours : un litre et demi de liquide séreux.

Crachats hémoptoïques. Apoplexie pulmonaire. Mort.

A l'autopsie, péricardite récente, rétrécissement mitral.

Athérome artériel généralisé.

Néphrite interstitielle.

Altérations des artères cérébrales.

Adhérences faibles de la plèvre. En arrière, à droite, pleurésie enkystée, 300 grammes de liquide.

A gauche, pas de liquide.

Noyaux multiples et étendus d'apoplexie pulmonaire.

Nous sommes loin de compte, on le voit, des opinions de Gendrin, suivant lequel les hémorrhagies pulmonaires se montreraient surtout pendant la première période des maladies mitrales, alors que l'organisme n'a pas éprouvé encore une grande détérioration. Il est vrai que le même auteur décrivait la diurèse colliquative des cardiaques, chez qui, on le sait, les urines sont diminuées de quantité, et faisait dépendre l'anasarque de la cachexie et non de l'asystolie.

Nous croyons au contraire que l'apoplexie pulmonaire est un accident tardif au cours des affections de l'orifice mitral, et qu'elle ne se montre que postérieurement à la thrombose de l'oreillette droite. Si un certain nombre de cas font exception c'est qu'ils appartiennent, comme nous l'avons dit, à des malades affectés d'artério-sclérose dont la détermination principale s'est effectuée au niveau du ventricule gauche et de l'orifice mitral.

Quelles que soient les conditions où se montre l'apoplexie pulmonaire, ses symptômes sont à peu près identiques. Son début est insidieux, obscur, et bien des infarctus hémoptoïques ne sont reconnus qu'à l'autopsie. En tout cas, l'évolution de l'apoplexie systématisée du poumon n'est jamais traversée par des accidents dramatiques ; ceux-ci n'appartiennent qu'à l'apoplexie diffuse. Ce qui annonce le plus souvent la formation d'un foyer hémorrhagique dans le parenchyme pulmonaire, c'est une douleur de côté survenant subitement et s'accompagnant d'une exagération de la dyspnée habituelle. La toux ne se montre qu'au bout de quelques heures. Elle est d'abord sèche, puis elle aboutit au rejet de quelques mucosités, et enfin apparaît l'hémoptysie. Les caractères de l'hémoptysie appartiennent en propre à l'apoplexie pulmonaire, et suffisent à la faire reconnaître. Rarement le sang est rejeté pur ; il a séjourné un certain temps dans les alvéoles, où il s'est déjà modifié. En tout cas, si les premiers crachats sont rouges, au bout d'un jour ou deux l'expectoration prend une couleur plus foncée et tend à revêtir l'aspect de crachats jus de réglisse. Ils peuvent dans certains cas ressembler aux crachats rouillés de la pneumonie.

Le sang est rejeté en petite quantité à la fois. C'est l'hémoptysie fractionnée, suivant l'expression consacrée. Enfin, troisième caractère, l'expectoration sanglante persiste toujours un temps assez long. « L'hémoptysie de l'apoplexie pulmonaire dure quinze jours a dit Grisolle ». Ce sont là des caractères différentiels bien tranchés avec l'hémoptysie tuberculeuse, qui est une hémorrhagie bronchique.

A ces symptômes subjectifs, à cette expectoration, correspondent des signes physiques assez incertains. A ce point de vue, Duguet compare très heureusement l'hémorrhagie pulmonaire lobulaire à la pneumonie pulmonaire, Les signes physiques varient évidemment avec le nombre des noyaux, leur dissémination ou leur groupement, leur profondeur ou leur situation superficielle.

D'après Laënnec, le signe caractéristique serait l'absence du murmure vésiculaire dans un point circonscrit du thorax, et la présence autour de ce foyer d'une couronne de râles crépitants. Il faut, pour retrouver ce critérium, qu'un noyau bien limité et assez volumineux siège sous la plèvre.

Dans les cas d'hémorrhagie pulmonaire pseudo-lobaire ou à noyaux confluents, on peut percevoir du souffle bronchique et de la matité. Nous en rapportons plus loin un exemple que nous avons recueilli dans le service de M. Bucquoy. Toutefois il est rare que le souffle soit bien intense. L'explication en est, d'après M. Balzer, que les bronches sont toujours plus ou moins obstruées par le sang et les mucosités. La même explication convient à l'absence ou au peu d'intensité des vibrations thoraciques : il se passe là

quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans les pneumonies massives de Grancher.

Pour ce qui est de l'abolition des vibrations thoraciques, il faut toujours cependant penser, dans ce cas, à une complication pleurale. Rien n'est fréquent comme la pleurésie dans le cas de noyaux apoplectiques siégeant sous la plèvre. Ce sont là les véritables *pleurésies des cardiaques* telles que les a décrites notre maître Bucquoy. On remarquera que M. Bucquoy insiste justement dans sa description sur ce fait que la pleurésie se montre plus fréquemment chez les cardiaques aortiques que chez les cardiaques mitraux.

Ces pleurésies, pas plus du reste que l'infarctus hémoptoïque qui les cause ne s'accompagnent pas de fièvre. L'épanchement peut être assez considérable. Le pronostic en est favorable, et le traitement de choix, suivant M. Bucquoy, est la thoracenthèse pratiquée de bonne heure et avec aspiration de la totalité du liquide. Le liquide est habituellement séreux, et non sanguinolent comme on pourrait le supposer.

Quand on ausculte les malades affectés d'apoplexie pulmonaire, ou quand on fait des autopsies, on est frappé de ce fait que des zones d'emphysème coïncident toujours avec les noyaux d'infiltration sanguine. On pourrait expliquer ce fait en disant que toutes les lésions en foyer du poumon s'accompagnent d'emphysème compensateur, ou que la perturbation nerveuse locale qui résulte de la production de l'infarctus détermine la parésie des petits muscles de Rasmussen chargés de régler l'entrée de l'air dans les alvéoles (Cadiot). La vérité paraît être que ces individus sont

des dystrophies pulmonaires ; c'est pour cette raison, c'est en vertu de l'altération des petits vaisseaux du poumon qu'ils ont réalisé de l'apoplexie sous l'influence provocatrice de la stase d'origine cardiaque. C'est également la dystrophie du parenchyme pulmonaire lui-même qui cause l'emphysème. Ces deux lésions sont associées par un rapport de contemporanéité, et non par une relation de cause à effet. Et ce qui tendrait à le prouver, c'est que les bronches dans ces conditions sont le plus souvent modifiées dans leur structure, épaissies, rigides, avec une muqueuse rouge ou violacée.

CHAPITRE II

Apoplexie pulmonaire chez les artério-scléreux, sans lésions orificielles du cœur.

Les déterminations viscérales de l'artério-sclérose s'effectuent dans un grand nombre d'organes. Successivement on a décrit la néphrite artérielle (Lancereaux), la myocardite interstitielle et l'hypertrophie artérielle du cœur (Debove et Letulle, Weber), une variété artérielle du foie cardiaque (Talamon). On a rattaché également à la sclérose périvasculaire ou dystrophique d'origine artérielle certaines myélites des vieillards (Demange), l'hypertrophie de prostate et la vessie à colonnes (Launois) etc., et l'on peut mesurer quel rôle prédominant joue l'endartérite chronique dans la pathologie de l'encéphale en se souvenant qu'elle tient sous sa responsabilité le ramollissement thrombotique et l'hémorragie cérébrale.

Le poumon échappe-t-il donc aux localisations de l'artériosclérose ? En aucune façon. Mais il faut bien envisager que la circulation pulmonaire par son double fonctionnement met l'organe de la respiration à part parmi les organes. Ce n'est pas du côté de l'artère pulmonaire qu'il faut chercher les lésions primitives capables d'influencer la nutrition du parenchyme pulmonaire. Car l'artère pulmonaire est une veine, et elle n'est pas destinée à nourrir le poumon. Aussi bien si l'on cherche de ce côté, on trouvera

peu de chose. Les lésions dégénératives ou inflammatoires du genre de l'athérome sont bien exceptionnelles au niveau des parois de la veine artérielle. Disons cependant que Martineau et M. Quinquaud ont pu attribuer dans deux cas l'apoplexie pulmonaire à une lésion athéromateuse de l'artère pulmonaire.

Mais les vaisseaux qui participent ici au processus généralisé de l'artério-sclérose, ce sont les vaisseaux bronchiques. Ceux-là sont destinés à la nutrition même du parenchyme pulmonaire, et ils sont aussi sujets à être modifiés par le mécanisme de l'artério-sclérose que tous autres rameaux artériels de l'économie. Que si l'on est intrigué de la rareté relative des déterminations de la sclérose artérielle sur le poumon, il est facile de se renseigner en prenant l'exemple du foie.

Les artères bronchiques en effet, comme l'artère hépatique, sont d'une exiguité remarquable vis-à-vis des organes volumineux qu'ils sont destinés à nourrir, et si on les compare aux artères qui se rendent aux reins et au cerveau, on comprendra que ces derniers viscères — organes à irrigation artérielle soient bien plus souvent et plus profondément touchés par l'artério-sclérose que le poumon et le foie — organes à irrigation veineuse.

Mais encore, sont-elles si peu fréquentes, ces déterminations artérielles du poumon ? L'emphysème n'est-il pas un désordre de nutrition ainsi que certains catarrhes bronchiques ? Notre maître, M. Lancereaux, l'enseigne depuis longtemps avec beaucoup de vraisemblance. Pour notre part, nous sommes convaincu que c'est dans la fragilité des petits vaisseaux bronchiques et dans leur thrombose

qu'il faut chercher la raison et la cause de la fréquence de l'apoplexie pulmonaire chez les scléreux.

L'artério-sclérose, on le comprend bien, ne fournit ici que le terrain. C'est la cause prédisposante. Il faut que l'occasion naisse, et c'est presque toujours une stase veineuse d'origine valvulaire ou myocardique qui le fait naître. Cependant il est des cas où l'on est embarrassé de trouver même cette cause provocatrice, et où l'apoplexie pulmonaire se montre, en apparence primitivement, chez des gens âgés et artério-scléreux. L'observation suivante, due à M. Mauriac, en fournit un remarquable exemple.

OBSERVATION II. — (MAURIAC, in thèse de BOISSEUL). — *Athérome, généralisé. — Apoplexie pulmonaire et pleurésie. — Mort. — Intégrité des valvules et des orifices du cœur.*

D.... (Jeanne) âgée de 70 ans, entrée dans le service de M. le docteur Mauriac, le 7 avril 1866, à l'infirmerie de l'hospice des Ménages, se portait habituellement bien, ne présentait aucun accident arthritique, et n'avait jamais éprouvé des palpitations, ni aucun accident aigu ou chronique du côté de la poitrine, lorsque vers le 15 mars 1866, elle fut prise sans cause appréciable de toux, avec expectoration difficile et sanguinolente, d'enrouement et de gêne de la respiration.

Le 27, les jambes devinrent un peu gonflées, ainsi que l'abdomen. Perte d'appétit ; faiblesse de plus en plus grande. Figure d'un pâle jaunâtre.

Le 9 avril, M. le docteur Mauriac constata l'état suivant : œdème généralisé énorme aux extrémités inférieures. Ascite peu abondante. Diminution notable des urines. Congestion considérable du foie.

Epanchement pleural double caractérisé, à gauche, par une matité absolue occupant une moitié inférieure de la plèvre et par de l'égophonie. Râles muqueux disséminés dans les deux poumons.

Du côté du cœur, il existait les signes d'une hypertrophie considérable ; augmentation de la matité précordiale qui se confond, à gauche avec la matité pleurale ; bruits sourds et très éloignés de l'oreille. Action peu énergique du cœur. Pouls 106, petit, faible, sans intermittences et inégalités.

Gonflement des jugulaires sans pouls récurrent. Pas de cyanose. Respiration fréquente, suspicieuse. Dyspnée continue, et accès nocturne d'asthme. Depuis le début des accidents pulmonaires, l'expectoration sanguinolente n'a pas cessé.

Le 11 avril, les crachats sanglants augmentèrent beaucoup et il y eut orthopnée toute la nuit. Cependant, les urines étaient abondantes. Ces accidents diminuèrent un peu les jours suivants. L'expectoration, moins abondante, était difficile et composée de crachats visqueux, noirâtres, tenant le milieu entre les crachats de pneumohémorragie et ceux de la pneumonie fibrineuse.

L'épanchement pleural occupait toujours les deux tiers inférieurs à gauche et le tiers inférieur à droite.

Le 25 avril, le pouls était à 100, petit, sans résistance, mais régulier. La respiration restait haute et suspicieuse et les accès d'asthme revenaient toujours pendant la nuit, n'atteignant que peu à peu leur summum d'intensité.

Pulsations très prononcées à la base du cou, dépendant moins de la diastole artérielle, qui est modérée, que de la réplétion récurrente, parfaitement visible, qui s'effectue un peu avant le pouls radial. Elle traduit fidèlement toutes les circonstances de la contraction cardiaque, c'est-à-dire les différences d'énergie de la systole, quelques intermittences et quelques faux pas du cœur. La distension de la jugulaire externe est très prononcée.

L'épanchement pleural avait augmenté à droite où il occupait les deux tiers inférieurs de la poitrine ; souffle et égophonie des deux côtés. Expectoration moins abondante et non sanguinolente.

Oedème très considérable des extrémités inférieures et du bras droit.

Le 4 mai, le pouls était irrégulier, intermittent et inégal. Face très altérée, un peu bouffie et livide.

L'expectoration de crachats sanglants était revenue la veille ; elle avait été précédée pendant deux ou trois jours d'une augmentation de dyspnée et d'accès nocturnes ; elle fut suivie d'une diminution des troubles respiratoires.

Les crachats étaient constitués par des mucosités d'un rouge foncé. On entendait des râles muqueux dans les deux côtés de la poitrine. L'épanchement pleural avait augmenté à gauche et diminué à droite. Des deux côtés, matité absolue, souffle et égophonie.

Ni souffle, ni frottement péricardique au cœur dont les bruits sont toujours un peu voilés.

Le 12 mai, l'œdème des extrémités inférieures était devenu si considérable, qu'il s'était formé des phlyctènes par lesquelles s'écoulait la sérosité. La dyspnée avait diminué, et l'état général semblait meilleur.

Il n'existait pas trace d'albumine dans les urines.

Le pouls n'était plus qu'à 84, et ne présentait pas des intermittences éloignées. L'expectoration sanguinolente avait cessé, et l'épanchement pleural n'occupait que le tiers inférieur gauche et le quart inférieur droit ; souffle voilé et égophonie des deux côtés.

Le 17 mai (deuxième mois à partir du début de la maladie), l'expectoration sanglante se reproduisit. Il y avait moins d'œdème, mais le pouls était petit et à 112, la face pâle et livide, la respiration haute et difficile.

L'épanchement avait disparu à gauche ; à droite, il y avait de la matité dans le tiers inférieur avec souffle très léger et égophonie.

Le 26 mai la matité occupait les deux tiers inférieurs du côté droit s'accompagnait de souffle continu et d'égophonie. A gauche il n'y avait plus signe d'épanchement, la respiration y était normale et un peu puérile. Expectoration de crachats noirâtres et sanguinolents, diminution de la dyspnée nocturne.

L'impulsion du cœur était large et forte. L'action de l'organe était moins régulière que le pouls. Premier bruit sourd accompagné d'un bruit de souffle très profond, court, presque imperceptible, qui ressemble à un frottement. Du reste, grande obscurité dans tous les

phénomènes stéthoscopiques du cœur. L'appétit est presque nul ; il y a longtemps que la digestion est en souffrance.

Le 6 juin, l'oppression habituelle était moins considérable, mais il se produisait, à peu près toutes les demi-heures un accès de dyspnée orthopnéique. Expectoration de quelques crachats sanguinolents. Pouls 104, petit, quoique l'impulsion du cœur soulève largement les parois thoraciques. Premier bruit un peu soufflant.

L'épanchement pleural avait augmenté à droite ; matité jusqu'à l'épine de l'omoplate avec souffle et égophonie ; il était un peu revenu à gauche, où il occupait le quart inférieur de la plèvre.

Le 12 juin (environ trois mois après le début de la maladie), l'état général et les accidents locaux s'étaient considérablement aggravés. Dans la nuit, agitation incessante, cris continuels, extrémités froides, pouls presque insensible. Eschares au sacrum. Quelques phlyctènes des jambes se sont ulcérées. Œdème toujours énorme.

Depuis huit ou dix jours, trouble des facultés intellectuelles caractérisé par du délire nocturne.

L'agonie avait commencé. La malade mourut le lendemain.

Autopsie le 15 juin 1866. Le péricarde ne contenait pas de liquide ; sa séreuse était injectée et recouverte de quelques plaques blanches, arborisées par places, qu'il était facile de détacher par le frottement de la membrane sous-jacente. Il y avait aussi dans sa cavité quelques flocons albumino-fibrineux qui s'étendaient d'une surface à l'autre. Sa surface externe était intimement soudée à la plèvre droite ainsi qu'au poumon correspondant. En ce point, il était plus épais qu'ailleurs ; le tissu cellulaire du médiastin participait aussi à l'inflammation, mais dans une très faible mesure et seulement à droite.

Le cœur très augmenté de volume, mesurait 13 centimètres en hauteur et en largeur ; il était flasque, affaissé sur lui-même et à pointe arrondie constituée par le ventricule gauche, qui dépassait de 5 centimètres le ventricule droit. La dilatation et l'hypertrophie portaient donc principalement sur le ventricule gauche, dont la cavité, très ample, aurait pu contenir une petite orange. L'épaisseur des parois de ce ventricule allait jusqu'à 2 centimètres.

Valvule mitrale parfaitement suffisante et saine ainsi que son ori-

fice qui ne présente que quelques petites nodosités insignifiantes dans son épaisseur. Orifice aortique et valvules aortiques sains. L'oreillette gauche était relativement petite.

Artères coronaires très larges, libres, non ossifiées, mais athéromateuses.

A 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'origine de l'aorte commençait la dégénérescence athéromato-calcaire très prononcée de ce vaisseau. Cette altération augmentait vers l'extrémité inférieure de l'artère et diminuait dans ses branches supérieures (tronc brachio-céphalique, carotides, les artères de la base du crâne étaient à peu près saines.

Le ventricule droit avait ses dimensions normales. Sa cavité contenait un caillot de formation récente. La valvule tricuspide était parfaitement souple et suffisante, quoique son orifice fût plus large qu'à l'état normal. Parois légèrement hypertrophiées mesurant en moyenne 6 millimètres, et présentant un peu de surcharge graisseuse. Le tissu musculaire de ses parois offrait plus de résistance et de solidité que celui du ventricule gauche, qui était pâle, mou, friable, très-imbibé de liquide et ramolli uniformément dans ses couches. La dégénérescence du ventricule gauche était complète.

Aucune fibre ne présentait de stries transversales, confluentes, et disposées sans ordre. Dans le ventricule droit, la dégénérescence était moins avancée : on y trouvait un grand nombre de fibres dont la situation était rendue apparente par l'acide acétique.

Les fibres du diaphragme à droite, étaient presque toutes saines et striées ; quelques-unes seulement les plus rapprochées de la plèvre malade, étaient granuleuses.

Le foie descendait jusque dans la fosse iliaque droite et remplissait le creux de l'épigastre. Le côté droit du diaphragme était très bombé et formait saillie convexe dans la cavité abdominale.

La cavité péritonéale ne contenait qu'un verre de sérosité citrine. Le foie hypertrophié, présentait tous les caractères du foie muscade.

La rate, au contraire, était un peu atrophiée. Dégénérescence athéromateuse de l'aorte abdominale et de toutes ses branches.

Reins très congestionnés, mais sans atrophie et sans altération granulo-graisseuse, manifeste.

Le cœur était refoulé par l'épanchement pleural droit dans la cavité pleurale gauche où sa pointe correspondait au septième ou huitième espace intercostal.

La cavité pleurale gauche contenait deux verres à peu près de sérosité citrine, parfaitement claire, et ne présentait ni adhérences, ni aucun autre vestige d'inflammation.

Les deux tiers inférieurs de la plèvre droite étaient constitués par une énorme poche remplie de pus et d'une masse de fausses membranes, grosses comme les deux poings et adhérentes à la face interne de cette poche qui est constituée par le poumon. Au niveau du quatrième espace intercostal une sorte de diaphragme transversal, s'étendant de la paroi interne de la cavité pleurale droite à sa paroi externe constitue la limite supérieure de cette poche purulente. Au-dessus de cette paroi est logé le poumon, dont le sommet est libre de toute adhérence. Les parois de la poche purulente étaient formées en bas par le diaphragme, en dehors, par les parois costales, et, en dedans, par la base aplatie du poumon droit, soudée au péricarde.

La plèvre du poumon droit se détachait avec une grande facilité du tissu sous-jacent, laissant à nu la substance pulmonaire elle-même. Elle présentait 2 ou 3 millimètres d'épaisseur et paraissait constituée par une série de couches dont la plus interne (du côté de la cavité pleurale) était molle, pultacée, blanche, amorphe, tandis que celles qui étaient situées au-dessous étaient pointillées de rouge, résistantes et présentaient l'organisation cellulo-fibrineuse.

La plèvre diaphragmatique avait 3 à 4 millimètres d'épaisseur ; le tissu musculaire sous-jacent était pâle et flétri.

Les deux lobes inférieurs du poumon droit étaient cornifiés, imperméables, d'un rouge bleuâtre et présentaient plusieurs noyaux d'apoplexie pulmonaire. Ces noyaux étaient constitués par de la fibrine infiltrée, ayant déjà subi des modifications assez profondes. Les branches de l'artère pulmonaire qui se rendaient dans le lobe inférieur droit étaient oblitérées par des caillots adhérents, d'un gris rougeâtre.

Toutes les branches de l'artère pulmonaire étaient saines.

Le poumon gauche présentait de l'emphysème à son sommet et de la congestion à sa base.

Comment expliquer, devant de telles observations, le mécanisme de l'apoplexie pulmonaire ? Là il n'y a pas de stase ni d'exagération de pression qu'on puisse invoquer comme ayant été le point de départ d'une thrombose artérielle. Faut-il donc faire jouer tout le rôle à l'altération primitive des vaisseaux ? On est tenté de le faire, et l'apoplexie pulmonaire ainsi comprise et expliquée devient l'analogue nosographique du ramollissement cérébral d'origine thrombotique. Aussi bien, nous pouvons d'autant mieux croire en ce cas à l'existence d'une altération endartéritique ayant conditionné à elle seule l'hémorragie, qu'il y a une autre lésion des parois de l'artère pulmonaire capable d'engendrer des foyers hémorragiques ; nous voulons parler de la dégénérescence amyloïde.

Balzer en rapporte un cas remarquable observé chez un jeune homme de 17 ans dans le service de Hardy à la Charité. A son entrée, on diagnostiqua une dégénérescence amyloïde généralisée, consécutive à des suppurations osseuses dépendant d'une coxalgie droite très ancienne.

L'autopsie confirma le diagnostic ; mais, outre la dégénérescence amyloïde des organes, on trouva dans les deux poumons des foyers hémorragiques diffus et volumineux, siégeant surtout dans les lobes inférieurs. Ces foyers, dont quelques-uns atteignaient le volume d'un petit œuf, avaient déchiré le parenchyme pulmonaire, comme l'a montré depuis l'examen microscopique. Fait à l'aide du violet de méthylaniline, cet examen a montré que la dégénérescence

amyloïde portait à la fois sur les vaisseaux pulmonaires et sur les vaisseaux bronchiques. Elle portait même sur les capillaires et sur les parois des alvéoles, et M. Balzer croit que l'hémorrhagie avait été causée principalement par la rupture des petits vaisseaux.

Cette remarquable observation est de nature à étayer solidement notre hypothèse.

Mais il est d'autres cas où l'apoplexie pulmonaire se montre chez des artério-scléreux sans lésion cardiaque susceptible de déterminer une stase dans le système pulmonaire, mais porteurs d'une lésion de l'aorte ascendante, d'une aortite à proprement parler. Dans ces cas là on ne peut guère s'expliquer non plus le mécanisme de l'hémorrhagie pulmonaire, à moins qu'on n'accepte l'interprétation que nous avons donnée tout à l'heure et qu'on ne rejette toute la responsabilité sur l'état des petits vaisseaux du poumon, modifiés dans leur paroi. Cependant il est un autre mécanisme qui pourrait être invoqué. Notre maître, M. Bucquoy, en effet a insisté sur l'apparition de l'apoplexie pulmonaire dans l'aortite, coïncidant avec les crises douloureuses et les accès pseudo-angineux. Nous en avons recueilli dans son service une observation que nous allons rapporter. Ne serait-il pas logique de faire intervenir dans ce cas une influence nerveuse, un acte réflexe capable d'amener une modification dans la circulation pulmonaire, et de favoriser la thrombose dans les vaisseaux altérés ? Nous donnons cette hypothèse pour ce qu'elle vaut. Le fait n'en subsiste pas moins de l'apparition de l'apoplexie pulmonaire chez les gens atteints d'aortite à la suite d'accès de cardialgie,

ou, suivant l'expression de M. Bucquoy, d'accès pseudo-angineux.

Voici notre observation :

OBSERVATION III (personnelle). — *Aortite chronique. — Foyers multiples et successifs d'apoplexie pulmonaire. — Pleurésie consécutive. — Pas d'insuffisance cardiaque. — Pas d'œdème.*

M... Désiré, âgé de 68 ans, boucher, entre le 15 juin 1888 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, n° 13, dans le service de M. le Dr Bucquoy.

Parents morts très âgés. Deux sœurs bien portantes.

Pas de maladie antérieure.

Le malade porte tous les stigmates extérieurs de l'arthritisme. Ses artères sont dures et sinueuses, ses articulations sont le siège de craquements. Il présente une calvitie presque complète, et de la blépharite ciliaire. On constate en outre chez lui l'existence d'une hernie inguinale droite, des varices, et de nombreuses pigmentations des téguments des membres inférieurs, dont les ongles sont épaissis, déformés. Déviation arthritique du gros orteil, oignons.

Le début des symptômes pénibles qui le font entrer à l'hôpital date de trois mois environ (mois de mars) ; depuis cette époque, il souffre d'une sensation de gêne habituelle à la partie antérieure de la poitrine, s'exaspérant en crises douloureuses qui angoissent le malade, le forcent à s'arrêter, et prennent fin par des sueurs (accès pseudo-angineux). En même temps, il est devenu court d'haleine ; sa respiration est pénible, il a des battements de cœur et de l'essoufflement quand il monte les escaliers.

A son entrée, la dyspnée est vive et revient par accès. Son visage est pâle. Le décubitus dorsal lui est pénible.

Pas d'œdème des jambes.

Depuis longtemps il est obligé de se relever plusieurs fois la nuit pour uriner. Ses urines sont pâles, abondantes. Leur coloration est peu foncée (n° II, Vogel). Leur densité est légèrement abaissée (1014).

Mais elles ne contiennent pas d'albumine. L'addition de l'acide nitrique y fait apparaître une coloration rosée (urohématine).

Le cœur est volumineux. Sa pointe bat dans le sixième espace dans la ligne du mamelon. L'inspection thoracique ne révèle rien d'anormal, en dehors de l'abaissement de la pointe. A la palpation, battements réguliers, énergiques, pas de frémissement vibratoire. A l'auscultation, pas de bruits adventices, pas de souffles, légère modification du rythme, un peu au-dessus de la pointe : les deux bruits du cœur sont normaux, mais un peu avant le premier bruit on perçoit un bruit un peu sourd, redoublement apparent du premier bruit, ébauche de bruit de galop diastolique gauche. A la base, il y a un retentissement très accentué du second bruit qui a le timbre tympanique. Sous le sternum, le long de l'aorte, souffle rapeux systolique, double battement (aortite chronique avec dilatation). Il n'y a pas d'insuffisance aortique.

L'auscultation des poumons fait percevoir une respiration à peu près normale, légèrement emphysémateuse cependant, dans toute l'étendue.

Le foie n'est pas augmenté de volume. Il n'est pas douloureux à la pression ni à la percussion.

18 juin. — Le malade a été pris d'un point de côté gauche assez violent, dans la nuit dernière. Il y a une exagération manifeste de la dyspnée habituelle. Pas de fièvre. A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire à la base, quelques râles sous-crépitants.

19 juin. — Le malade rend des crachats de sang pur, non aéré, mais cependant encore franchement rouge. Il en a rempli dans la matinée le fond d'un crachoir. T. 37°6. A l'auscultation, on perçoit un *souffle bronchique* et des *râles crépitants* à la base gauche. Autour de ce foyer on entend de nombreux râles sous-crépitants. M. Bucquoy porte le diagnostic d'apoplexie pulmonaire.

L'état du cœur est toujours le même.

Urines : 2 litres 1/2.

Coloration : n° II, Vogel.

D. 1012.

Réaction acide.

Urohématine évidente.

Albumine.

L'oppression est considérable.

Strophantus 4 granules de 1 milligramme.

20 juin. — La douleur du côté est beaucoup moindre. Le malade continue à expectorer des crachats hémoptoïques. L'expectoration est devenue plus foncée. Il n'y a plus de sang clair dans les crachats, qui tournent à l'aspect jus de réglisse.

Le souffle bronchique de la base est moins étendu.

30 juin. — Le malade a été pris d'un nouveau point de côté avant-hier. Ce point de côté siège maintenant à droite. Sa respiration, qui était devenue plus facile, est de nouveau extrêmement anhéante. Les crachats hémoptoïques qui étaient devenus rares, et noirâtres, de sang coagulé, ont repris une coloration rouge franc. A l'auscultation, on ne perçoit plus à gauche que des râles sous-crépitaux, à la base. A droite, on entend au niveau du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du poumon, un souffle limité, sans râle, sur l'étendue d'une pièce de cinq francs. A la base du même poumon, on entend des râles sous-crépitaux et du souffle.

Le malade fait évidemment de nouveaux foyers apoplectiques.

Toujours aucun signe d'insuffisance cardiaque.

2 juillet. — La douleur du point de côté a sensiblement diminué. Les crachats sont un peu plus foncés. On perçoit toujours à l'auscultation deux foyers différents: en haut, on entend un souffle bronchique circonscrit; en bas, un souffle pseudo-cavitaire avec des bouffées de râles sous-crépitaux.

Du côté gauche, les râles sous-crépitaux de la base persistent.

Le malade rend toujours des crachats hémoptoïques.

8 juillet. — Les points de côté ont disparu. Le sang est moins abondant dans les crachats. A la base du poumon droit, on perçoit maintenant de l'égophonie et un souffle doux, voilé, lointain. Il existe de la matité au même niveau, et une abolition des vibrations thoraciques. (Pleurésie consécutive à un infarctus sous-pleural).

10 juillet. — Pas de modifications dans l'état du malade.

Malgré toutes les représentations le malade veut sortir, craignant de mourir à l'hôpital.

Dans l'observation présente, il s'agit d'aortite chronique de longue durée. Un fait dû à M. Budor montre que l'apoplexie pulmonaire peut aussi se montrer d'une façon précoce à l'occasion d'une des premières poussées d'aortite. Dans ce cas, dont nous reproduisons ci-dessous la narration, l'intensité des phénomènes morbides et la rapidité de l'évolution du mal qui emporta le malade en quelques semaines sont en rapport avec la situation de la plaque d'aortite, qui oblitérait l'orifice des coronaires.

OBSERVATION IV. (BUDOR, *loc. cit.*). — *Apparition rapide des symptômes d'une dilatation du cœur. — Phénomènes d'asystolie avec complications pulmonaires (apoplexie). — Autopsie. — Cœur dilaté et dégénéré. — Plaque d'aortite aiguë ayant oblitéré les deux artères coronaires.*

Le 16 octobre 1887, entre à l'hôpital St-Antoine, service de M. le docteur Tapret, salle Broussais, n° 4, un homme de 42 ans, d'apparence robuste, sans antécédents morbides. Pas de rhumatisme, de goutte, ni d'alcoolisme.

« Il y a environ un mois, nous raconte-t-il, j'étais en retard, j'ai voulu presser le pas. Je n'avais pas fait 400 mètres, quand, tout à coup, je fus arrêté par une douleur au cœur, et ce ne fut qu'à grand peine que j'arrivai au chantier » ; depuis, l'oppression n'a fait qu'augmenter, et, il y a quelques jours, les jambes ont commencé à enfler.

A son entrée, le malade se plaint d'être gêné pour respirer dès qu'il fait un effort, et montre au devant de la poitrine, vers le bord gauche du sternum, un point fixe douloureux.

Nous constatons une légère voussure de la région précordiale. La matité cardiaque est doublée. On sent et on voit un ébranlement

de tout le côté gauche de la paroi thoracique, mais le choc de la pointe n'est pas appréciable.

Il n'existe de souffle ni à la pointe, ni à la base ; au reste, on distingue difficilement les bruits normaux du cœur.

Le pouls est rapide et un peu vibrant, mais faible et irrégulier. Les battements des jugulaires sont très marqués des deux côtés. On perçoit un bruit de diable des plus accusés.

Le malade se plaint de sensations vertigineuses, et accuse un impérieux besoin de sommeil auquel il a peur de céder.

Depuis quinze jours environ, il tousse beaucoup, mais crache peu. Aux deux bases nous constatons de la congestion pulmonaire, et dans le reste de l'étendue des deux poumons, de la bronchite sèche caractérisée par des râles ronflants et sibilants aux deux temps de la respiration. Rien dans la plèvre.

Le foie paraît volumineux, peut-être est-il un peu refoulé par le poumon engoué, mais il déborde de plus de quatre travers de doigt les fausses côtes, et son bord antérieur semble épaissi. Pas de battements hépatiques. Rien dans les urines. Pas d'ascite.

Constipation, anorexie. Œdème périmalloéaire qui remonte jusqu'aux genoux, dès que le malade reste debout ou assis.

Diagnostic. — Dilatation cardiaque. Athérome ? Dégénérescence graisseuse du cœur ?

Le repos n'améliore pas la situation. Le malade se plaint de continuelles bouffées de chaleur. La température oscille entre 36°9 et 38°.

Deux purgatifs de suite ; macération de digitale (0 gr. 50 dans 150 grammes d'eau), semblent procurer un peu de soulagement. Régime lacté. Polyurie légère.

La gêne précordiale est toujours grande ; la douleur rétro-sternale revient par intervalles, sans déterminer rien de semblable à de l'angor pectoris.

Le 4 novembre, le malade a craché du sang en assez grande quantité ; l'anxiété, la dyspnée sont extrêmes.

Râles un peu nombreux et un peu plus fins dans l'aisselle droite. La congestion des bases est toujours la même. Pourtant la respira-

tion est moins pénétrante (cela paraît tenir au mode respiratoire du malade, plutôt qu'à l'obstacle pulmonaire). Saignée de 300 grammes. Ventouses sèches.

Le lendemain, à la base droite nous constatons un peu de souffle lointain. La matité est complète à ce niveau. Pas de fièvre.

Un peu d'épanchement pleural s'est probablement produit pendant la nuit.

Le crachement de sang persiste. Ce sont des crachats noirâtres à odeur aigrelette de véritable apoplexie pulmonaire.

L'œdème des jambes a augmenté ; il semble même que l'ascité commence.

Deux jours se passent sans rétrocession et sans aggravation.

Mais l'hémoptysie ne cesse pas, et la fièvre paraît s'allumer le cinquième jour au soir.

Les jours suivants la fièvre est assez accusée pour faire songer à quelque point pneumonique. Dans l'aisselle droite, où nous avions quelques jours auparavant constaté des râles, on perçoit un souffle dur, séparé du souffle lointain de la base par une zone de ronchus sonores.

Dans la plèvre gauche, il y a aussi un peu d'épanchement.

La matité cardiaque a encore augmenté, et les battements du cœur sont presque imperceptibles.

L'abdomen est fortement distendu.

L'œdème remonte jusqu'à la racine des membres inférieurs ; les bras même commencent à se tuméfier.

L'hydropisie est complète. Mais il s'y mêle ou du côté du cœur, ou du côté du poumon quelque peu d'inflammation.

Le délire survient, puis, rapidement le coma et la mort.

Autopsie. — Cœur volumineux, très dilaté. Parois amincies et flasques à droite et à gauche. Caillots noirs remplissant les cavités du cœur.

A la coupe, tissu jaunâtre, couleur feuille morte.

Pas de friabilité excessive du tissu.

Pas d'athérome des coronaires. Dans l'aorte, nous remarquons une grande plaque boursoufflée, rouge, qui occupe tout le pourtour

du vaisseau et oblitère a peu près complètement l'orifice des deux artères coronaires. Dans ces orifices il est difficile de faire pénétrer même une soie de sanglier. Cette oblitération ne va pas plus loin que l'embouchure ; les artères sont perméables dans tout le reste de leur étendue.

La plaque boursoufflée (plaque gélatiniforme des auteurs) ne s'affaisse pas par la pression, et cependant elle est assez molle.

Aspect dépoli de toute la surface de la plaque. Outre la rougeur tenant à l'imbibition, il est facile de constater une injection vasculaire anormale.

La paroi artérielle est épaissie, et comme infiltrée par un liquide gélatiniforme.

Dans le reste de l'aorte, plaques laiteuses, peu étendues et peu saillantes, surtout agglomérées au niveau de l'embouchure des vaisseaux.

Dans le cul-de-sac antérieur du péricarde, l'artérite a provoqué un peu de péricardite. Le péricarde renferme une petite quantité de liquide.

Poumons. — Infarctus hémorrhagiques nombreux, surtout dans le poumon droit : les deux plus volumineux sont à la base de ce côté. Dans l'aisselle, un des infarctus est entouré d'un gros noyau pneumonique.

Pleurésie droite, dépôts pseudo-membraneux et liquide séro-fibrineux. Épanchement moins considérable à gauche. La pleurésie de ce côté est moins évidente. Peut-être l'hydropisie eut-elle pour une certaine part dans l'épanchement.

Encéphale, foie et reins très congestionnés.

Au microscope : La plaque d'aortite est constituée par des éléments embryonnaires et quelques grandes cellules à prolongements, rameux entièrement semblables aux cellules plates de Ranvier qui constituent le basement membrane de la tunique interne. Dans ces grandes cellules, les noyaux semblent être en voie de multiplication.

La tunique externe de l'artère est également infiltrée de noyaux embryonnaires.

Les fibres cardiaques présentent les lésions de la dégénérescence

granuleuse. La striction a presque complètement disparu. Chacune des fibres primitives est entourée d'une sorte de gaine granulo-graisseuse. Certaines fibres ont subi la transformation vitreuse.

Les parois des petites artères ne présentent rien de particulier.

Voici maintenant une observation qui nous a été communiquée par M. le D^r Besançon, ancien interne de M. Bucquoy. Elle a trait à un cas d'apoplexie pulmonaire chez un homme atteint d'insuffisance cardiaque consécutive à une myocardite scléreuse sans lésion d'orifice. Ici les deux causes pouvaient se réunir : altération des vaisseaux et stase sanguine. Ce qui nous a paru intéressant dans cette observation, c'est que le malade étant mort de syncope, les cavités cardiaques étaient vides de sang et ne contenaient aucun caillot. L'origine embolique dans ce cas est infiniment peu probable.

OBSERVATION V (inédite). — (Communiquée par M. le D^r BESANÇON, ancien interne des hôpitaux). — *Myocardite scléreuse*. — *Insuffisance cardiaque*. — *Apoplexie pulmonaire*. — *Mort*. — *Autopsie*.

Le nommé Rognette Jean, âgé de 49 ans, boutonnier, entre le 1^{er} février 1887 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n^o 14, dans le service de M. le professeur Proust.

Père mort d'apoplexie à 62 ans. Mère morte de pneumonie.

A relever dans les antécédents personnels plusieurs attaques de polyarthrite, qui se sont succédées à une ou deux années d'intervalle entre la 30^e et la 40^e année. Il paraît s'être agi plutôt de poussées aiguës de rhumatisme chronique que de rhumatisme aigu franc. Au dire du malade, les douleurs étaient intenses, mais la fièvre peu vive, et le gonflement articulaire modéré. Du reste, dès le début les petites jointures des mains ont été prises. Le malade garde actuel-

lement des craquements articulaires et des mains en « botte de paille », avec demi flexion et inclinaison vers le bord cubital.

Ni syphilis ni alcoolisme.

Le début des accidents actuels ne remonterait qu'à 2 mois. Les désordres morbides ont consisté d'abord en essoufflement, fatigue au moindre effort, difficulté à gravir les escaliers. L'œdème est apparu il y a 8 jours seulement.

État actuel, 2 février. — Visage pâle, non bouffi. Pas de dyspnée appréciable. Température normale.

Œdème mou, assez accentué des deux membres inférieurs remontant jusqu'à mi-cuisse. Œdème considérable des bourses.

Foie douloureux, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt.

Pas de liquide dans l'abdomen. Rate normale.

Pouls à 44, irrégulier, intermittent, bondissant et se rapprochant beaucoup par sa dépressibilité du pouls de Corrigan.

Au cœur, pas de souffle. Faux pas, systoles avortées, irrégularités et intermittences. Pointe dans le 5^e espace : bruits éloignés. Premier bruit sourd et prolongé, mais sans redoublement.

Jugulaires légèrement gonflées, sans pouls veineux.

Radiales et temporales dures. Pas d'autres stigmates arthritiques que l'induration artérielle et les craquements articulaires. Notons cependant l'existence de quelques marisques.

Rien aux poumons.

Urine non albumineuse.

Densité à peu près normale (1.010). Ni polyurie, ni fréquence des mictions nocturnes, ni décoloration.

Traitement. — Repos. Digitale en macération, 0.20 centigrammes. Régime du lait.

Dès le second jour, le pouls est remonté à 56, et est plus régulier. Il y a déjà un peu moins d'œdème.

Le 5 février, dans la nuit, le malade est pris d'un point de côté.

Le 7 février, le malade qui, depuis deux jours est en proie à une dyspnée assez vive sans qu'on trouve autre chose à l'examen de la poitrine que quelques râles sous-crépitaux à la base droite, rend

plusieurs crachats composés de sang pur, non mélangés d'air ni de mucosités.

Les jours suivants, l'expectoration sanglante persiste. Elle est rare et les crachats se sont foncés davantage ; ils sont composés maintenant de sang coagulé et noirâtre. La dyspnée est toujours assez vive, et pas en rapport avec les phénomènes d'auscultation qui sont à peu près négatifs.

Mêmes signes d'auscultation cardiaque, œdème assez considérable, foie douloureux, jugulaires gonflées. L'urine ne contient toujours pas d'albumine.

Le malade meurt subitement dans la nuit du 14 au 15 février.

A l'autopsie, les cavités pleurales sont vides. Le poumon droit laisse entrevoir par transparence sous la plèvre plusieurs noyaux noirâtres. Quand on le palpe, il semble rembourré de marrons. A l'incision on constate qu'il s'agit d'infarctus hémoptoïques, dont l'un siégeant à l'union du bord libre et de la base a un volume d'un gros œuf. Le reste du parenchyme est sain ou à peine congestionné avec des zones d'emphysème. L'artère pulmonaire et ses principales divisions sont libres ainsi que les gros troncs veineux. On trouve au contraire des coagulations noirâtres, non adhérentes, manifestement récentes dans un grand nombre de petits vaisseaux sublobulaires, au voisinage particulièrement des foyers apoplectiques.

Dans le poumon gauche, qui est emphysémateux, il n'y a qu'un seul petit noyau d'hémorrhagie systématique au niveau du bord libre et en bas.

Le cœur est volumineux. Il est arrêté en systole, ses cavités vides. Le malade a manifestement succombé à une syncope dont il est difficile de s'imaginer le point de départ. Le ventricule gauche a sa paroi manifestement hypertrophiée. Le muscle est jaune, strié de blanc par places, notamment au niveau du septum inter-ventriculaire. Les piliers sont sclérosés. La valvule mitrale est intacte, sauf un léger épaissement de la petite valve. L'orifice est suffisant et laisse passer deux doigts.

Les valvules aortiques sont épaissies, sur plusieurs points, sans qu'il existe de rétrécissement ni d'insuffisance. L'aorte, large, est

pavée d'athérome dans toute l'étendue de la crosse, et au niveau de la portion abdominale.

Les veines sont hyperhémisées. On constate une légère adhérence des capsules, quelques dépressions et quelques kystes miliaires. Mais la substance corticale a gardé sensiblement son épaisseur normale.

Pancréas, estomac, intestins sains.

Foie ardoisé, augmenté de volume, présente l'aspect de la congestion statique, sans cirrhose secondaire.

Il y a environ un litre de liquide dans le péritoine.

Les voies urinaires sont libres, rien aux organes génitaux, les centres nerveux sont intacts, les artères de l'hexagone remarquablement indemnes d'athérome.

Une observation tout à fait comparable à la précédente est rapportée par Leyden (*Zeitsch. für Klin. Med.* Band. III, II).

CHAPITRE III

Apoplexie pulmonaire dans les lésions de l'orifice aortique.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter aux considérations que nous avons fait valoir précédemment. Cependant il importe d'établir, à propos de l'orifice aortique une distinction identique à celle que nous avons faite entre les affections de la valvule mitrale. Les lésions de l'orifice aortique en effet se divisent en deux groupes. Les unes frappent uniquement l'appareil valvulaire, et sont consécutives au rhumatisme articulaire aigu et aux endocardites infectieuses. Ce sont là des maladies du cœur, à proprement parler. Et, dans ces cas, quand l'apoplexie se montre, c'est à la période terminale de l'affection quand le cœur surmené cède, quand les stases s'établissent dans les viscères, et que la thrombose de l'oreillette droite peut s'effectuer, ainsi que les embolies qui s'ensuivent. Ce mode de terminaison des maladies aortiques est, comme on sait, au moins aussi fréquent que la mort subite. L'autre catégorie de lésions de l'orifice aortique s'établissent consécutivement à une altération d'endartérite noueuse siégeant sur la portion ascendante de la crosse (aortite chronique, localisation sur l'aorte de l'endartérite déformante généralisée). C'est ce que l'on connaît aussi sous le nom de maladie de Hodgson. On conçoit que ce que nous avons dit de l'apoplexie pul-

monaire survenant au cours des aortites chroniques soit applicable aux cas d'hémorrhagie pulmonaire compliquant des lésions orificielles de cette nature.

OBSERVATION VI. (WEBER). — *Insuffisance aortique. — Infarctus pulmonaire. — Mort. — Autopsie. — Myocardite scléreuse.*

M. Jacques, 31 ans, ajusteur, entre le 27 avril 1886 à l'hôpital Bichat, salle Andral, n° 15.

Antécédents de famille. — Mère rhumatisante (trois attaques de rhumatisme articulaire aigu), migraineuse, variqueuse, cardiopathie probable (dyspnée d'effort). Père sujet à des étouffements nocturnes avec pâleur et angoisse précordiale.

Antécédents personnels. — En raison de sa dyspnée et de son état général grave, le malade s'explique mal sur l'histoire de sa maladie. D'après les renseignements pris auprès de sa mère et de sa femme, il résulte que les accidents qui l'ont obligé à entrer à l'hôpital remontent à l'année 1878. Avant cette époque, il n'aurait éprouvé ni oppression, ni palpitations, ni aucun autre accident qui puisse faire supposer l'existence d'une cardiopathie.

Il n'a fait aucun excès de boisson.

Diphthérie à l'âge de 7 ans. Blennorrhagie à l'âge de 21 ans. Ni syphilis, ni signes de tuberculose. En 1878, il y a huit ans, il a été pris après quelques jours de malaise et de fièvre, d'une oppression avec angoisse revenant par accès et accompagné de quintes de toux. Les accidents s'amendèrent au bout de quinze jours à la suite d'une hémoptysie abondante et de l'application de douze sangsues à la région précordiale.

Il reprend son travail comme par le passé. En 1880 ou 1881 (le malade ne peut préciser), il eut une hémiplegie droite subite avec hémianesthésie. Pas d'aphasie.

Cette paralysie sur laquelle le malade renseigne mal, aurait été accompagnée d'un œdème unilatéral droit ; de plus, elle ne paraît pas avoir été complète, puisque les mouvements du bras droit, au

dire du malade, étaient douloureux. Ces accidents disparurent au bout de huit jours sans laisser de traces.

Depuis deux ans, le malade se plaint d'une fatigue musculaire excessive et de véritables douleurs dans tous les membres. Et ce n'est que depuis un an, qu'il est en proie à de la gêne respiratoire (dyspnée d'effort), à des accès d'étouffements fréquents et souvent nocturnes. Il tousse continuellement et ses crachats sont muco-purulents. Ses digestions sont pénibles, surtout depuis le mois de janvier. A cette époque, l'œdème commence à envahir les membres inférieurs. Les crachats sont souvent striés de sang.

Jamais il ne semble avoir eu ni palpitations, ni douleurs précordiales.

État actuel, 28 avril. — Le malade est assis dans son lit en proie à une dyspnée telle qu'il est impossible de faire un examen complet. Tout au plus est-il possible de reconnaître l'existence d'une lésion orificielle complexe, et de deux foyers de râles sous-crépitaux, l'un sous la clavicule gauche et l'autre à la base droite (souffle).

Œdème considérable ; facies congestionné.

Traitement : régime lacté.

Le 29. Sauf un peu de délire, la nuit a été relativement calme et le malade a pu dormir. A la visite du matin, tendance au sommeil (influence de la morphine). Le pouls est régulier, petit et dur. M. Huchard reconnaît par l'auscultation l'existence d'une lésion aortique et d'une lésion de la mitrale : insuffisance et rétrécissement des deux orifices. Les deux foyers de râles sous-crépitaux sont aussi nets que la veille. Le foie est volumineux.

Ascite légère. Pas d'albumine dans les urines, qui sont rares, foncées et sédimenteuses.

Œdèmes des membres inférieurs. Afin d'activer la sécrétion rénale, on prescrit 40 centigr. de macération de digitale.

A la visite du soir, l'examen physique du cœur donne les signes suivants ; pointe très déviée en dehors, dans le 6^e espace, à 5 cent. en dehors et au-dessous du mamelon. Léger frémissement à la palpation.

A la pointe, souffle diastolique intense ; en rapprochant l'oreille

du bord sternal à la hauteur du bord inférieur du cœur, on perçoit un dédoublement très net du 2^e bruit. A la base, il existe un souffle doux, prolongé au 2^e temps et devenant de plus en plus accusé à mesure qu'on se rapproche de l'appendice xiphoïde.

Claquement sigmoïdien plus intense que normalement. Pas de souffle appréciable au 1^{er} temps, tandis qu'à la visite du matin, le 1^{er} temps était soufflant. Stase veineuse dans la région cervicale.

Pas de souffle dans les vaisseaux du cou. Pouls régulier 90 p. m. Subdélirium. Expectoration sanguinolente.

En résumé, il existe une hypertrophie cardiaque intense et une lésion valvulaire complexe ; insuffisance aortique et rétrécissement mitral.

30 avril. — Ce matin, le malade est excessivement pâle. Tendance au sommeil. Crachats sanglants. Bien que l'oppression soit un peu moindre, l'état général s'aggrave de plus en plus. Les signes fournis par l'auscultation du cœur sont les mêmes. Pas d'arythmie. — Mort dans la nuit avec du délire et de l'oppression.

Autopsie, faite 36 heures après la mort.

Hydrothorax. Poumon droit : lobe inférieur et moyen renfermant plusieurs foyers d'hépatisation grise et rouge. Poumon gauche : hépatisation de la base, infarctus au sommet avec ramollissement.

Foie énorme, poids 2.050 grammes. Congestion. Aspect granuleux à la surface.

Cerveau : 1.300 grammes ; hyperhémie, pas de lésion vasculaire.

Rate, 110 grammes, petite et dure.

Reins, de volume normal, se décortiquant mal par places, substance médullaire d'un rouge foncé tranchant sur la pâleur de la substance corticale dont l'épaisseur est un peu diminuée.

Rien au péricarde. Cœur volumineux.

Plaque laiteuse à la surface du ventricule gauche. Celui-ci est très hypertrophié. Dilatation du cœur droit. Sur tout le pourtour de la base des ventricules et suivant le trajet des coronaires, on remarque un piqueté hémorragique sur un fond rouge violacé, qui tranche nettement sur le reste du cœur.

OBSERVATION VII (inédite). — (Due à l'obligeance de M. LANCE-
REAUX). — *Artérite noueuse ; insuffisance . — Apoplexie pulmo-
naire . — Mort . — Présence d'un caillot embolique ancien dans
l'artère qui aboutit à l'infarctus .*

S. Jeanne, 39 ans, lingère, entrée le 10 février 1874, salle
Ste Thérèse, n° 24, aux Incurables. Cette malade n'a jamais eu de
rhumatisme ; elle n'a pas pu nous dire exactement depuis quand sa
maladie avait commencé ; en tous cas, il y avait plusieurs mois. Elle
ne peut pas davantage nous renseigner sur l'origine du mal dont elle
souffre.

A plusieurs reprises, accès de douleurs rétro-sternales durant
assez longtemps. A son entrée, dyspnée excessive ; crachats hé-
moptoïques, quelques râles dans la poitrine ; souffle d'insuffisance
aortique au second temps et à la base. Son état va en s'aggravant ;
la respiration s'embarrasse de plus en plus. Mort au bout de deux
jours.

Autopsie. — Cœur droit très volumineux, hyertrophié à gauche ;
hypertrophié et dilaté à droite.

Le cœur droit est dilaté, la paroi ventriculaire est indurée et
hypertrophiée. Vers la pointe, il existe, entre les colonnes charnues,
une ou deux petites concrétions fibrineuses. On trouve des concrè-
tions analogues dans l'auricule du même côté.

La valvule tricuspide et les valvules sigmoïdes de l'artère pul-
monaire sont saines.

Cœur gauche. — La paroi ventriculaire du cœur gauche est épais-
sie ; elle a près de deux centimètres d'épaisseur. Les deux colonnes
du premier ordre sont à leurs extrémités complètement transfor-
mées en tissus fibreux. On trouve deux ou trois petites concrétions
fibrineuses anciennes entre les colonnes charnues.

La substance musculaire est décolorée par places. Elle présente
des tâches un peu jaunâtres et graisseuses.

Pas d'insuffisance, ni rétrécissement mitral. La valvule mitrale
est un peu colorée par le sang.

Les valvules aortiques sont légèrement rétractées au niveau de leur bord libre. Cette rétraction détermine une insuffisance parfaitement nette quand on fait passer un jet d'eau par l'aorte. Alors en effet on remarque entre les valvules un petit espace triangulaire qui laisse s'écouler un filet d'eau.

L'aorte, dans toute sa première portion, présente des dépôts fibreux légèrement granuleux. Plus loin la tunique interne devient lisse.

Au niveau des troncs brachio-céphaliques on retrouve ce même état rugueux, en outre, la face interne de l'aorte se fait remarquer par des saillies mamelonnées, brillantes, semi-transparentes où déjà jaunâtres. Ces saillies commencent au bord libre des valvules qui a plusieurs millimètres d'épaisseur. L'altération de l'aorte se continue dans toute son étendue.

L'orifice des artères coronaires est rétréci au point qu'il est tout au plus possible d'y introduire une sonde cannelée.

Le foie a tous les caractères du foie noir muscade, et commence à s'indurer.

La rate a 0.16 centimètres de longueur.

Cet organe est lisse, tendu, tuméfié, d'une teinte violacée ; excepté dans une toute petite zone qui se trouve située à la pointe de l'organe. Une coupe médiane de l'organe montre que dans toute la partie tuméfiée, les principales branches de l'artère splénique sont complètement oblitérées par des concrétions fibrineuses. Une des plus petites divisions de ce vaisseau est restée libre et se rend à la partie du parenchyme restée saine. Les veines spléniques sont dilatées et gorgées d'un sang noir à peine coagulé.

Les poumons sont emphysémateux, le poumon droit présente au niveau du bord supérieur de son lobe inférieur une plaque brunâtre, indurée de 0.01 à 0.02 centimètres de diamètre. L'artère qui se rend à cet infarctus présente un bouchon situé au niveau d'un éperon d'une division de troisième ordre. Ce bouchon se continue dans la branche qui aboutit à l'infarctus par une concrétion cylindrique décolorée, et par conséquent déjà ancienne. L'infarctus, au contraire, paraît de date récente.

On constate en outre plusieurs points de pneumonie lobulaire, notamment vers la racine des poumons.

Les bronches sont injectées, et contiennent un mucus abondant.

Les ganglions bronchiques renferment un liquide albumineux.

L'estomac est injecté et sur la muqueuse on aperçoit de petites dépressions. Ce sont d'anciennes érosions hémorragiques qui paraissent distribuées sur le trajet des vaisseaux et qui proviennent par conséquent d'embolies capillaires.

CONCLUSIONS.

I. — Contrairement à l'opinion classique, l'apoplexie pulmonaire est plus fréquente dans les affections aortiques que dans les affections mitrales.

II. — Elle est particulièrement fréquente dans les affections aortiques liées à l'artério-sclérose (maladie de Hogdson). — Dans l'aortite chronique, sa production coïncide fréquemment avec les crises de douleur rétro-sternale et les abcès pseudo-angineux.

III. — L'apoplexie pulmonaire peut se montrer au cours de l'artério-sclérose, en dehors de toute détermination cardiaque. Elle survient alors vraisemblablement sous l'influence d'une thrombose, et est tout à fait comparable au ramollissement cérébral d'origine non embolique.

Vu :
Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :
Le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Bucquoy.** — Pleurésie des cardiaques, *France médicale*, nov. 1882.
Duguet. — *De l'apoplexie pulmonaire*, th. agrégation, 1872.
Fabre. — Les trois pneumopathies cardiaques, *Gaz. Hôp.*, 16 déc. 1881.
Forgeot. — *Contribution à l'étude de la pleurésie au cours des affections cardiaques*, th. Paris, 1885.
Bénard. — Th. Paris, 1879.
Descamp. — *De l'hémorrhagie pulmonaire*, th. Paris, 1872.
Trousseau. — *Clinique médicale*.
Balzer. — Art. hémorrhagie pulmonaire, in *Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*
Lancereaux. — *Soc. de biologie*, 1862.
— *Traité d'anatomie pathologique*, t. II.
C. Favre. — *Thrombose de l'artère pulmonaire*, th. Paris, 1875.
Picot. — *Grands processus morbides*, 1876.
Laennec. — *Traité de l'auscultation médiate*.
Cruveilhier. — Art. apoplexie pulm., in *Dict. de méd. et de chir.*
Jaccoud. — *Annotations à la clinique de Graves*, 1863.
H. Walshe. — *Traité clinique des maladies de la poitrine*, 1870.
Martineau. — *Soc. de biologie*, 1861.
Boy. — Du poumon cardiaque. *Ass. française pour l'avancement des sciences*, 1891.
Boisseul. — *Étude sur la pleurésie des vieillards*, th. Paris, 1876.
Stokes. — *Traité des maladies du cœur*.
Leyden. — *Zeitschr. für klin. méd.*, Band, VII, II.
Budor. — *Oblitération des artères cardiaques*, th. Paris, 1888.
Weber. — *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur*, th. Paris, 1887.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier, 30, passage Verdeau, Paris.
